

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

GÉRARD HERIER FONCLAIRE

Né à La Roche-Chalais (Dordogne) le 25 mars 1890.

Contribution à l'Étude Clinique

DE

L'HÉMIPLÉGIE PALUDÉENNE

Président : M. le Professeur CHAUFFARD

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale			CUNÉO.
Histologie			PRÉVANT.
Anatomie pathologique			LETULLE.
Chimie			DESGREZ.
Physique			André BROCA.
Parasitologie			BRUMPT.
Bactériologie			BEZANÇON.
Physiologie			RICHET.
Pathologie expérimentale			ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales			Marcel LABBÉ.
Pathologie externe			LECENE.
Pathologie interne			RÉNON.
Pharmacologie			POUCHET.
Thérapeutique			CARNOT.
Opérations et appareils			Pierre DUVAL.
Hygiène			Léon BERNARD.
Médecine légale			BALTHAZARD.
Histoire de la médecine			MÉNÉTRIÉR.
	Hôtel-Dieu		GILBERT.
Cliniques médicales {	Beaujon		ACHARD.
	Cochin		CHAUFFARD.
	Saint-Antoine		WIDAL.
Clinique thérapeutique de la Pitié {	Hôtel-Dieu		VAQUEZ.
	Saint-Antoine		HARTMANN.
Clinique chirurgicale {	Cochin		LEJARS.
	Salpêtrière		DELBET.
	Tarnier		GOSSET.
Clinique obstétricale {	Baudelocque		BAR.
	Pitié		COUVELAIRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques			BRINDEAU.
— des maladies infectieuses			JEANSELME.
— des maladies nerveuses			TEISSIER.
— des maladies mentales			P. MARIE.
— infantile médicale			X.
— d'hygiène de la première enfance			NOBÉCOURT.
— infantile chirurgicale			MARFAN.
— des voies urinaires			Auguste BROCA.
— gynécologique			LEGUEU.
— ophtalmologique			FAURE.
— oto-rhino-laryngologique			DE LAPERSONNE.
Physiologie appliquée à l'éducation physique			SEBILLEAU.
			LANGLOIS, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LAIGNEL-LAVASTINE	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	PIESSINGER.	LE LORIER.	REITTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GULLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINOT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GRÉGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LABBÉ (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

En témoignage d'affection profonde.

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE :

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD,
Professeur de Clinique médicale,

Avec nos très respectueux remercie-
ments pour nous avoir fait l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

M. le Docteur DUJARIER;

M. le Docteur RUDAUX;

M. le Professeur agrégé CASTAIGNE;

M. le Professeur NOBÉCOURT.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX.

INTRODUCTION

Les nombreux cas de paludisme observés pendant la guerre, la recrudescence depuis cette époque du paludisme autochtone, dont la discussion vient d'être soulevée au cours des dernières séances de la Société Médicale des Hôpitaux (19 et 27 janvier 1922), expliquent l'intérêt qui s'attache à l'étude des manifestations et des complications de la fièvre intermittente. Parmi ces dernières, les localisations sur le système nerveux sont beaucoup moins rares qu'on ne serait tenté de le croire et les communications toutes récentes de MM. Paiseau, Schœffer et Alcheck, du professeur Chauffard et de MM. Huber et Clément sont venues de nouveau attirer l'attention sur divers aspects cliniques du Neuro-Paludisme.

Ayant eu l'occasion durant la guerre d'être pendant 2 ans médecin auxiliaire d'un bataillon de Sénégalais, nous nous sommes intéressé tout particulièrement aux diverses manifestations du paludisme, présentées par les indigènes. Nous avons même eu l'occasion d'observer chez un de nos soldats des phénomènes paralytiques transitoires des membres inférieurs. Malheureusement nous ne pouvons en faire

état, n'ayant pas recueilli une observation documentée de ce cas. Ce fait nous ayant frappé, nous avons recherché dans les auteurs des précisions à ce sujet et nous avons retrouvé une littérature abondante sur la question.

En effet, les complications nerveuses de la malaria affectent un polymorphisme clinique extrêmement varié.

Dans une étude de Moreira da Fonséca concernant le paludisme argentin on peut constater que la plupart des syndromes nerveux encéphalo-médullaires ou périphériques ont été décrits comme complications de cette maladie.

Sans nul doute, la plus fréquente des manifestations du neuro-paludisme est la polynévrite s'accompagnant ou non de troubles mentaux, réalisant dans ce dernier cas le syndrome de Korsakoff à type paludéen, bien étudié par Hesnard. Mais parmi les formes encéphaliques, les auteurs ont apporté toute une série de documents extrêmement intéressants à consulter, allant de la forme comateuse qui peut se traduire par le carus absolu ou l'état soporeux, jusqu'à l'hémiplégie compliquée ou non d'aphasie qui fait l'objet de notre thèse. Cette complication, déjà signalée par les anciens auteurs, a été surtout étudiée pendant la guerre par M. A. Léri dans un travail présenté en 1918 à la Société Médicale des Hôpitaux. Survenant soit en plein paludisme aigu, soit au cours de l'évolution chronique elle peut même s'observer comme résidu ou conséquence d'un paludisme latent.

Si, comme nous le verrons, les caractères cliniques diffèrent peu de l'hémiplégie banale, la discussion pathogénique reste ouverte cependant en l'absence de constatations anatomiques.

Il semble bien toutefois, à la lumière des faits observés au cours d'autopsies de paludéens qui ne présentaient pas ces complications nerveuses, qu'on puisse, comme nous le proposerons en terminant, pencher plutôt en faveur de l'origine vasculaire que de l'origine toxique de tels troubles.

De plus, l'un des caractères originaux de cette hémiplégie réside d'une part dans ce fait qu'elle est souvent transitoire, et d'autre part en ce que la quinine semble, dans certains cas, avoir amélioré légèrement des formes plus durables.

Après avoir cité les faits antérieurs à la guerre, depuis la thèse de Ouradou parue en 1851 jusqu'aux observations publiées par Laveran dans son admirable *Traité du paludisme*, nous avons insisté plus longuement sur les faits récents : ceux de Léri, de Descomps et Quercy en particulier. Nous avons pu enfin, grâce à la bienveillante obligeance de M. le Professeur agrégé Roussy, apporter une observation inédite qu'il recueillit alors qu'il était Chef du Centre neurologique de Besançon. Nous le prions d'accepter nos bien respectueux remerciements. Nous remercions aussi très vivement le Docteur Cornil, préparateur à la Faculté, qui nous a si aimablement guidé dans nos recherches bibliographiques.

LES FAITS

De nombreux travaux parus avant la guerre sont venus, comme nous l'avons déjà signalé, attirer l'attention sur les caractères étiologiques et cliniques de l'hémiplégie paludéenne compliquée ou non d'aphasie. Nous rappellerons à titre documentaire qu'il existe un certain nombre de ces faits consignés dès 1851 dans la thèse de Ouradou puis dans celles de Vincent (1878), de Barreau (1890), dans les articles de Grasset (1886), Boinet et Salebert (1889), Remlinger (1897).

Parmi ces faits classiques, nous rappellerons que Forti décrit une fièvre pernicieuse hémiplégique.

Griessinger aussi, dans son traité des maladies infectieuses, rapporte un cas d'hémiplégie observé chez un paludéen au cours d'un accès. Il s'agissait d'un homme qui, traité pour fièvre tierce et amélioré par le sulfate de quinine fit, au cours d'un nouvel accès, un ictus sans perte de connaissance suivi d'hémiplégie droite.

Boisseau, Vincent, Avila Echeverria ont de leur côté publié plusieurs exemples de paralysies palustres transitoires : aphasie avec ou sans hémiplégie droite, aphasie et paralysie des fléchisseurs de la main droite.

Ce sont de plus les observations de Landouzy (1880), de Bourru (1887), de Laplagne (1891) qui viennent confirmer ces constatations.

Dans son important Traité du paludisme, Laveran rapporte (pages 225 et 226) deux observations dont voici le résumé :

Dans le premier cas : Hémiplégie droite avec aphasie, ayant débuté au Dahomey chez un paludéen. Examen du sang négatif. La matité splénique mesurait cependant 9 centimètres de haut quoique le malade n'ait pas eu d'accès à l'hôpital.

Dans le second cas : Monoplégie crurale droite transitoire apparue chez un paludéen à la suite d'une marche fatigante. Il s'agissait vraisemblablement d'une monoplégie d'origine centrale et non myélitique comme le pense Laveran.

En 1904, Luzzato cite un cas de paludisme compliqué de syndrome cérébelleux et d'anarthrie. Dans le cas de Zéri (1905) il y eût seulement aphasie transitoire au cours d'un accès soporeux.

En 1913, Lafora rapporte, avec deux observations de paraplégies paludéennes, un fait de même étiologie dans lequel l'hémiplégie droite avec aphasie avait bénéficié considérablement du traitement quinquique. En 1916, d'ailleurs, cet auteur rappelle, dans un article d'ensemble, la fréquence des formes du paludisme en Espagne.

Sand, à la même époque, rapporte un cas où les troubles moteurs s'accompagnaient de syndrome jacksonien.

Moreira da Fonseca (1918), dans le travail que nous avons cité sur le Neuro-Paludisme insiste à son tour sur les complications nerveuses du type central observées au cours de la malaria.

Nous arrivons, enfin, aux documents publiés durant la guerre, concernant des sujets ayant contracté le paludisme dans la campagne d'Orient et nous citerons presque intégralement les observations recueillies par M. Léri, par MM. Descomps et Quercy, auxquelles nous ajouterons une observation inédite de MM. Roussy et Cornil que ces auteurs ont bien voulu nous communiquer.

OBSERVATION I (LÉRI)

M. T..., vingt-sept ans, cultivateur, parti à Salonique en mars 1915, y est resté dix-sept mois, dysenterie en novembre 1915. Le 27 juin 1916 a été pris de fièvre paludéenne, est allé à la consultation plusieurs jours de suite, puis est entré à l'infirmerie le 1^{er} juillet et à l'hôpital du 9 au 19. Aurait perdu plusieurs fois connaissance à l'infirmerie puis à l'hôpital; aurait probablement aussi déliré. A sa sortie de l'hôpital le 19 juillet, son bras droit fonctionnait mal, il ne pouvait pas le soulever et pouvait à peine fermer les doigts. Néanmoins, renvoyé à son corps, il n'est plus entré à l'hôpital qu'en août 1917, où il a été examiné par M. Léri.

A l'examen, hémiparésie droite légère, indiscutablement organique. Facial inférieur nettement touché, bouche déviée à gauche, surtout dans les mouvements; peaucier plus marqué à gauche; facial supérieur indemne. Membre supérieur droit parésié; tous les mouvements

sont possibles, mais de force très diminuée. Au membre inférieur, force relativement mieux conservée dans tous les mouvements, néanmoins moindre que du côté opposé.

Réflexes tendineux des membres inférieurs rotuliens et achilléens, sont vifs des deux côtés, mais à peu près égaux. Réflexes cutanés, crémastériens, et abdominaux, un peu plus forts à gauche. Réflexe plantaire en flexion, nette à gauche, moins nette à droite.

Sensibilité nettement diminuée sur tout le côté droit (face, tronc et membres); la piqûre est pourtant sentie et différenciée presque partout. Douleurs dans le bras et l'avant-bras et surtout dans la cuisse, c'est pour « sciatique » qu'il a été adressé à l'hôpital.

Souffle cardiaque net et rude au premier temps, rigoureusement limité au siège d'auscultation aortique. Céphalées frontales assez fréquentes. Jamais de vertiges.

OBSERVATION II (LÉRI)

M. B..., quarante-huit ans, procédait la veille même du jour de son entrée, à une distribution de vivres quand, brusquement, sans perte de connaissance, il n'a plus pu parler; la perte de la parole a duré toute la journée, puis a rtrocédé.

A l'examen, il parle encore en bredouillant un peu, et notamment quand il prononce les mots d'épreuve. Légère parésie du facial inférieur droit. Force un peu diminuée au membre supérieur droit.

Réflexes tendineux des membres supérieurs vifs des deux côtés, mais plus vifs à droite. Réflexes des membres inférieurs normaux. Flexion des orteils des deux côtés, mais plus faible à droite. Pas de trouble de sensibilité.

Souffle net au 2^e temps, au foyer d'auscultation aor-

tique, avec premier bruit sourd. Pouls radial ondulé et bondissant.

Fièvre paludéenne au Maroc, il y a dix-huit mois ; accès nombreux mais peu violents, pendant six mois.

OBSERVATION III (LÉRI)

M..., vingt-sept ans, se trouvait un peu fatigué depuis deux ou trois jours, quand, trois jours avant son entrée, il eut un léger étourdissement; il s'assit; quelques instants après, il put se lever et marcher seul; il alla se coucher. Dans la journée, fourmillements dans le bras et la jambe gauche le lendemain il ne pouvait ni se lever ni mouvoir les membres du côté gauche. Dans les deux jours suivants, il récupéra déjà quelques mouvements du membre inférieur.

A l'examen peut se tenir debout, mais ne peut marcher qu'avec un aide; traîne le pied gauche; la force des différents segments du membre inférieur gauche va en diminuant de la racine à l'extrémité; aucun mouvement du pied. Membre supérieur gauche entièrement paralysé et ballant; il n'y a que quelques légers mouvements d'adduction du bras. Face presque respectée, légère déviation des traits vers la droite dans quelques mouvements; le malade ne peut siffler.

Les jours suivants les mouvements reviennent dans la racine des membres, quoique incomplètement, seuls la main et le pied gauches restent inertes; marche en claudiquant fortement, le pied gauche un peu enroulé.

Réflexes tendineux, d'abord vifs mais égaux, deviennent beaucoup plus forts à gauche, avec clonus du pied et de la rotule. Réflexes cutanés absents à gauche. Orteils en flexion à droite, immobiles à gauche. Aucun trouble net de la sensibilité superficielle ou profonde.

Léger souffle systolique au siège d'auscultation aortique, souffle mitral systolique et présystolique. Pouls tendu et onduleux. Pas de vertiges, pas de vomissements.

Fièvre paludéenne au Maroc en 1912 pendant quinze ou vingt jours. Jamais de rhumatisme.

OBSERVATION IV (LÉRI)

A..., vingt-et-un ans, a depuis un an des sensations de fourmillements et de froid dans le côté gauche, et de la gêne dans les mouvements des membres à gauche. N'a jamais eu d'ictus et ne peut dire exactement de quand date le début : les troubles auraient gagnés successivement le membre inférieur de l'extrémité à la racine il y a un an, puis le tronc, puis le membre supérieur de la racine à l'extrémité depuis trois mois.

A l'examen, hémiparésie gauche totale, mais très incomplète, le membre inférieur est plus touché, il marche en traînant fortement le pied par la pointe ; membre supérieur gauche en partie ballant, projeté à chaque pas. Aucun mouvement n'est complètement aboli, mais la plupart sont incomplets et de force diminuée : les mouvements du pied sont les plus réduits. La face est atteinte, nettement, mais faiblement, et dans le facial inférieur seulement.

Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs tout nettement plus vifs à gauche, avec clonus net du pied et de la rotule ; réflexes cutanés plus faibles. Pas de réflexe plantaire des deux côtés (plantas cornées).

Diminution très nette de la sensibilité à la piqure et au pincement sur tout le côté gauche, y compris la face. Pas de trouble de la sensibilité thermique, ni du sens stéréognostique, ni de la notion des attitudes segmentaires ;

pas de troubles sensoriel. Amyotrophie légère de la cuisse gauche.

Rien au cœur ni à l'aorte. Ni douleurs, ni céphalées, ni vertiges, ni convulsions. Ponction lombaire : ni albuminose, ni lymphocytose.

Le malade, d'origine algérienne, a des crises paludéennes irrégulièrement depuis son enfance : un accès de fièvre du type paludéen a encore été constaté à l'ambulance.

OBSERVATION V (LÉRI)

C..., vingt-cinq ans, souffre des membres et du tronc du côté gauche depuis deux ans; douleurs plus fortes par périodes, sans jamais cesser. En même temps ses membres gauches ont perdu de la force, mais sans ictus complet ni incomplet, et sans qu'il puisse signaler ni le jour, ni même le mois où la parésie est survenue; en même temps aussi ses membres gauches sont devenus très peu sensibles.

A l'examen, hémiparésie gauche très nette; marche en s'inclinant et en frottant le pied gauche sur le sol, le pied légèrement enroulé, la main pendante en avant de la cuisse. Les mouvements se font tous, mais tous avec une force diminuée à gauche; parésie à peu près uniforme pour tous les mouvements au membre supérieur, surtout pour ceux de flexion au membre inférieur. Face très légèrement touchée.

Réflexes tendineux tous nettement plus vifs aux membres supérieur et inférieur gauches. Réflexes cutanés à peu près égaux. Plantaire en flexion nette à droite, en flexion pour le gros orteil et en extension pour les autres orteils à gauche; signe de l'adduction du pied et signe d'Oppenheim à gauche.

Anesthésie à la piqure sur tout le côté gauche; il sent la piqure comme un contact; au membre inférieur, il ne sent même pas le contact très large. Grosse diminution de la sensibilité thermique et des sensibilités profondes (sensibilité musculaire, sens stéréognostique, notion des attitudes, etc.). Aucun trouble sensoriel.

Légère ataxie des membres à gauche, léger tremblement, en particulier au membre inférieur gauche.

Amyotrophie nette des membres supérieur et surtout inférieur gauches. Douleurs persistantes de tout le côté gauche, notamment à l'épaule et à la hanche. Rien au cœur et à l'aorte.

OBSERVATION VI (DESCOMPS et QUERCY)

Sujet de 24 ans. Paludisme macédonien en juin 1917. 17 accès au cours du premier mois de la maladie. Plasmodium vivax dans le sang périphérique. En avril 1918, après huit mois de traitement au cours d'un accès, apparition de l'hémiplégie gauche avec paralysie du moteur oculaire externe droit et du trijumeau droit.

Cette hémiplégie a suivi une évolution régressive, mais 8 mois après elle persiste encore suffisamment nette.

L'examen du liquide de céphalorachidien a été négatif. Pas de syphilis ou de cardiopathie.

OBSERVATION VII (ROUSSY et CORNIL). *Inédite.*

Chaignon, Joseph, 30 ans. Était en traitement à Salonique pour paludisme au début de janvier 1917, lorsque le 20 de ce mois, le matin, tandis qu'il buvait son café, il a perdu connaissance (durée du coma : 4 jours); le quatrième jour revient à lui; impossibilité de remuer tout le

côté droit et la face de ce même côté et de plus il est incapable de parler.

Progressivement : un mois après environ, la motilité est réapparue dans le membre inférieur en commençant par les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse puis quelques jours après le membre supérieur droit : épaule, coude. La main n'a commencé à remuer volontairement qu'au troisième mois et la face à peu près vers cette époque.

Les troubles de la parole qui au début consistaient en une anarthrie totale se sont atténués, peu à peu. A commencé à prononcer de nouveau quelques mots « Bonjour, Monsieur le Major », à dater du premier mois, mais n'a vraiment été capable de prononcer des phrases simples, élémentaires qu'à partir du troisième mois. De plus aurait été frappé de cécité verbale. N'a commencé à reconnaître les lettres que vers fin mars. N'a jamais eu de surdité verbale.

Antécédents. — Pas de spécificité avouée. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

A l'examen (19 septembre 1917).

A) *Motilité.* — Pas de troubles très marqués de la marche. Dans la station debout on ne note qu'un léger abaissement de l'épaule droite.

1° *Membre supérieur droit.* — Pas de troubles marqués de la motilité active et passive.

Légère diminution de la force musculaire. Au dynamomètre : 23° à droite; 30° à gauche.

Légère incoordination due à la spasticité dans l'épreuve de l'index sur le nez.

2° *Membre inférieur droit.* — Légère diminution de la force musculaire dans l'extension. Pas d'atrophie musculaire.

Très légère ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc à droite dans le renversement du tronc en arrière.

3° *Face*. — Très léger reliquat d'hémiparésie faciale droite. Ebauche du signe du peaucier à droite. Pas de déviation de la langue.

B) *Réflexivité : tendineuse*. — Hyper-réflexivité du côté droit, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Cutanée. — Le plantaire droit se fait très nettement en flexion avec retrait de la jambe.

Les crémasteriens superficiel et profond sont abolis à droite.

R. abdominaux : normaux.

C) *Sensibilité*. — Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

D) *Sphincters*. — Rien d'anormal.

E) *Réactions pupillaires*. — Normales.

F) *Troubles de la gustation*. — Légers.

G) *Troubles de la parole*. — Actuellement simple dysarthrie : difficulté de s'exprimer ; quelques achoppements pour certains mots. Pas de troubles très appréciables de la mémoire. Persistance d'une légère cécité verbale. Pas d'apraxie.

H) *Examen du cœur*. — Pas de lésion cliniquement appréciable, mais claquement du 2^e bruit aortique très net.

Pas d'hématozoaire dans le sang.

A eu une poussée de paludisme après son entrée au Centre.

La rate déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt.

I) *Ponction lombaire.* — Pas d'hypertension. Pas d'hyperalbuminose, 1 à 2 lymphocytes par champ.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ce dernier cas vient donc s'ajouter à ceux précédemment cités, où il y avait coexistence d'hémiplégie droite et d'aphasie. Les signes de l'hémiplégie étaient classiques, ainsi d'ailleurs que dans les faits rapportés par Léri, puis Descomps et Quercy, il serait donc superflu de revenir ici sur leurs modalités.

Nous n'insisterons que sur le cas assez particulier signalé par Descomps et Quercy, dans lequel il s'agissait d'un syndrome de Millard Gubler, fait qui n'avait encore jamais été signalé.

Le caractère commun de la plupart des observations que nous avons rapportées est l'amélioration relativement rapide dans les trois premiers mois qui suivent l'apparition de l'hémiplégie, amélioration qui peut être telle que seule la recherche systématique permettra d'en décéler l'existence.

Il existe deux formes de cette hémiplégie : l'une, transitoire, à évolution rapide vers la guérison, apparaissant le plus ordinairement au cours des accès pernicieux et semblant surtout liée à la méningite palustre; l'autre, plus durable, avec persistance des accidents, paraissant plutôt, comme nous le verrons,

être la conséquence d'un ramollissement d'origine thrombotique.

Ainsi cette hémiplégie, survenant chez des sujets jeunes, paludéens avérés, ne présentant aucune tare d'alcoolisme ou de spécificité, présente une individualité, quant à son étiologie, qui justifie le titre d'hémiplégie paludéenne.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de l'hémiplégie se fera suivant la méthode habituelle. Il y aura le plus grand intérêt comme Léri le conseille, à rechercher tous les petits signes de la paralysie. Elle est si souvent légère et discrète que, dans beaucoup de cas, elle a pu pendant longtemps passer inaperçue.

Nous ne reviendrons pas ici sur le diagnostic classique de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Il faut savoir cependant que l'hystérie a été fréquemment notée au cours du paludisme et aussi bien les documents recueillis dans la thèse de Clément (Montpellier, 1894) où l'on trouvera une importante bibliographie, que ceux rapportés par tous les chefs de centres neurologiques pendant la guerre, en font une notion importante à rappeler. MM. Roussy et Boisseau ont, en particulier au Centre des psychonévroses de Salins, observé un certain nombre de faits de ce genre.

Le point le plus important du diagnostic est celui de la cause :

« Il n'est pas admissible, dit Laveran, qu'on qualifie de palustres toutes les paralysies qui surviennent chez des malades qui sont atteints ou qui ont été atteints de paludisme. Des hémiplegies par suite d'hémorragie cérébrale ou de ramollissement cérébral, sans relation aucune avec le paludisme, peuvent se produire chez les malades ».

Dans le cas évident, mais rare, où l'hémiplegie survient en pleine crise de paludisme, le diagnostic est singulièrement facilité. Il sera d'autant plus précis que l'examen du sang montrera la présence d'hématozoaires. Mais l'examen du sang n'est pas toujours positif, il l'est même assez rarement, chez des malades dont les manifestations paludéennes sont souvent lentes ou torpides et même si l'examen hématologique pratiqué au cours d'une rechute décelait la présence d'hématozoaires, il n'en resterait pas moins acquis que l'hémiplegie peut avoir une autre cause que le paludisme.

Laveran attache une grande importance aux commémoratifs.

« Lorsqu'ils montrent, dit-il, que l'invasion des accidents a coïncidé avec des accès graves de fièvre intermittente, il y a de sérieuses présomptions en faveur du paludisme ».

Or, comme nous le faisons remarquer précédemment, ces faits ne sont pas les plus fréquents, et nous ne partageons pas entièrement la seconde opinion de Laveran quand il affirme que :

« Lorsque la paralysie est survenue chez un indi-

« vidu qui depuis longtemps n'avait pas eu de rechute, on peut écarter en général l'idée d'une complication de nature palustre ».

Il nous semble que chez un sujet jeune, comme dans la plupart des observations publiées, indemne de toute tare alcoolique, saturnine, et surtout syphilitique, la présence de crises paludéennes récentes ou anciennes, la constatation d'hématozoaires dans le sang, la splénomégalie, l'existence d'artérite ou d'aortite permettent de confirmer encore la nature paludéenne de l'hémiplégie.

Naturellement et surtout pour la syphilis, des examens humoraux seront nécessaires. Le Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien sera systématiquement pratiqué; comme dans certains cas, le traitement quinique provoque enfin une amélioration, le diagnostic étiologique ne pourra faire de doute; l'hémiplégie observée sera de nature paludéenne.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

Comme nous le faisons remarquer dans notre introduction, en l'absence de constatations anatomiques précises chez des sujets présentant une hémiplégie paludéenne, la discussion pathogénique reste ouverte.

Certains auteurs ont voulu cependant, rappelant le mécanisme invoqué pour les polynévrites paludéennes, attribuer à une intoxication par les poisons de l'hématozoaire, la cause de l'hémiplégie malarique. Or il semble bien qu'il faille rejeter cette interprétation trop facile. Elle pourrait tout au plus s'appliquer dans les cas très rares d'hémiplégie transitoire qui laissent d'ailleurs fréquemment des séquelles minimes mais indiscutables. Ces cas pourraient encore être dus à la réaction méningée paludéenne observée anatomiquement par Laveran et dont MM. Paisseau, Hutinel et Lemaire ont signalé la fréquence relative pendant la campagne d'Orient.

Il nous semble cependant que la coexistence d'aortite paludéenne dans 3 cas de Léri, dans le cas de Roussy et Cornil, doit orienter vers une cause vasculaire l'origine de telles manifestations du neuro-paludisme.

D'ailleurs l'étude des documents anatomo-patholo-

giques recueillis par de nombreux auteurs vient confirmer cette manière de voir. On sait l'affinité élective, étudiée par Laveran, des hématozoaires pour les centres encéphaliques et nous ne pouvons pas reprendre ici les discussions tendant à expliquer la fièvre par une telle localisation.

Nous ne retiendrons qu'un fait observé par Bignani. C'est la tuméfaction des cellules endothéliales des capillaires cérébraux, qui peuvent nous permettre de comprendre la fréquence des thromboses. L'obstruction temporaire ou définitive des capillaires sanguins peut d'ailleurs, dans certains cas, être produite par des hématozoaires accumulés, ainsi que Laveran l'a bien montré.

Moins que la syphilis sans doute, le paludisme atteint les vaisseaux. Cependant l'artérite paludéenne de Lancereaux mérite de sortir de l'oubli que lui valut son affirmation trop systématique.

La thrombose des vaisseaux cérébraux peut donc en définitive expliquer aisément ces hémipariés. Dans des cas plus rares, ceux où les manifestations sont minimales et localisées, elles pourraient être la conséquence de petites embolies parasitaires, ou plutôt des réactions méningées importantes du Neuro-paludisme.

CONCLUSIONS

1° L'hémiplégie, accompagnée ou non d'aphasie, est une complication relativement rare du paludisme, signalée déjà par les anciens auteurs, mais dont l'intérêt d'actualité réside dans la recrudescence du paludisme autochtone observée depuis la guerre.

2° Elle affecte, au point de vue évolutif, deux aspects cliniques : la première forme est transitoire, à évolution rapide vers la guérison, elle apparaît le plus généralement au cours des accès pernicioeux ; l'autre forme est plus durable avec persistance des accidents.

Quoi qu'il en soit : l'hémiplégie se présente sans autres caractères neurologiques spéciaux que ceux de l'hémiplégie classique. Son début peut survenir tantôt en plein paludisme aigu, tantôt au cours de l'évolution chronique, tantôt comme reliquat d'une fièvre pernicioeuse disparue.

3° Le diagnostic étiologique est basé sur un ensemble de faits : soit le mode de début brusque au cours d'un accès malarique, soit l'amélioration sous l'influence du traitement quinique, soit enfin l'absence chez un paludéen avéré de signes de syphilis systéma-

tiquement recherchés, en particulier des signes humoraux de cette dernière affection.

4° Le pronostic est naturellement bénin dans les formes transitoires, il est plus sérieux dans les formes durables au cours desquelles cependant une lente amélioration peut être observée.

5° La pathogénie invoquée peut être variable. Si en l'absence de constatations anatomiques précises, elle n'en reste pas moins encore hypothétique, on peut toutefois incriminer soit la méningite palustre dans les formes transitoires, soit, dans les formes durables, l'hémorragie ou plutôt la thrombose des vaisseaux cérébraux, processus que semble confirmer la fréquence de l'artérite paludéenne.

VU : Bon à imprimer :

Le Président de Thèse,

CHAUFFARD.

VU et PERMIS d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPEL.

Vu :

Le Doyen,

ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, PAISSEAU, LEMAIRE. — *Paludisme*. In Collection horizon, Paris, 1918.
- BOURRU. — *Lésions des centres nerveux d'origine paludéenne*. Académie de Médecine, 25 octobre 1887.
- BOINET et SALEBERT. — *Des troubles moteurs dans l'impaludisme*. Rev. méd., 1889, p. 933.
- CHAUFFARD. — Cf. *Discussion, Communication*, Rieux.
- DESCOMPS et QUERCY. — *Hémiplégie paludéenne*. Société Méd. des hôpitaux de Paris, 1918, p.
- DOPTER. — *Article Paludisme*. In manuel Gilbert et Fournier (Tome 1^{er}), Paris, 1909.
- GRASSET. — *Manifestation hémiplégique de l'intoxication paludéenne*. Montpellier médical, 1876.
- LANDOUZY. — *Des paralysies dans les maladies aiguës*. Thèse agrég., Paris, 1880, p. 159.
- LAPLAGNE. — *Hémiplégie paludéenne*. Assoc. pour l'avancement des Sciences, Marseille, 1891.
- LAFORA, G. R. — *Nouvelle contribution sur les affections nerveuses déterminées par le paludisme*. Revista clinica de Madrid au V, p. 81, 1^{er} août 1913.
- LAFORA. — *Encéphalite paludique*. Anal. de la Acad. med. chir., Espanola, p. 191, 24 janvier 1916.
- LAVERAN. — *Traité du paludisme*. Paris, 1898, p. 223-226.
- A. LÉRI. — *L'hémiplégie paludéenne*. Bulletin et Mém. de la Société médicale des hôpitaux au XXXIV, N° 7-8, p. 210, 215, 1^{er} mars 1918.

- I. LUZZATTO. — *Pernicieuse avec syndrome cérébelleux et anarthrie*. *Riforma Médica*, N° 15, Bav., 1904, p. 396.
- MOREIRA DA FONSECA. — *Neuro-Paludisme*, Rio-de-Janeiro, juillet 1918.
- MONIER-VINARD. — *Troubles physiopathiques médullaires dans le paludisme*. *Revue neurol.*, 1918, p. 66.
- MONIER-VINARD, PAISSEAU et LEMAIRE. — *Le liquide céphalo-rachidien dans le paludisme fébrile*. Société médicale des Hôpitaux, octobre 1916.
- OURADOU. — *Des paralysies dans la fièvre intermittente*. Thèse, Paris, 1851.
- G. PAISSEAU et J. HUTINEL. — *Méningite palustre*. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* au XXXIV, p. 484-487, 24 mai 1918.
- RIEUX. — *Existe-t-il un paludisme chronique chez les paludéens rapatriés en France*. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp.*, 27 janvier 1922, p. 162.
- REMLINGER. — *Les déterminations du paludisme sur le système nerveux*. *Gaz. des Hôpitaux*, 6 mars 1897.
- SAND. — *Encéphalopathie paludique*. *Anales méd. chir. espanôla*, p. 219, 7 février 1916.
- VINCENT. — *Des paralysies dans la fièvre intermittente*. Thèse, Montpellier, 1878.
- F. WIDAL. — *Article paludisme*. In traité, Charcot, Bouchard, Brissaud, 2^e édition.

